Aus der Chirurgischen Klinik der Charité, Berlin
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Sauerbruch

Ueber Spontanpneumothorax

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Klaus Jaeschke
aus Danzig-Langfuhr

Tag der Promotion: 1. Dezember 1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

M 344

Dekan: Professor Dr. Siebeck
Referent: a. o. Professor Dr. Fick
Korreferent: Professor Dr. Gohrband

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Ueber Spontanpneumothorax.

Unter Spontanpneumothorax (Sp.) versteht man die spontane Ansammlung von Luft im Pleuraraum. Und zwar ist die auslösende Ursache nicht eine die Thoraxwand perforierende Verletzung, wie sie durch Stich, Schuß oder dergleichen geschieht, sondern man spricht dann von Sp., wenn zu der Entstehung des Pneumothorax kein äußerer Anlaß vorliegt.

Daß die Häufigkeit des Auftretens eines Sp. nicht gering ist, zeigt die große Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle. Das Krankheitsbild ist längst bekannt, und seine charakteristischen Symptome vom völligen Unbemerktbleiben bis zur akuten Lebensgefahr für den Betroffenen sind bis in die kleinsten Einzelheiten beschrieben.

Ueber die Frage nach der Aetiologie dieser Erkrankung ist viel diskutiert und geschrieben worden.

Laennec stellte als erster eine Symptomatologie des Krankheitsbildes des Sp. auf. Bei ihm kommt u. a. die Erklärung vor, daß das Gas in irgendeiner sekretorischen Weise von den Pleurablättern abgesondert werden könnte oder durch Diffusion von der Lunge herkäme. Dieser Meinung haben sich später vereinzelt Autoren angeschlossen. Sie ist aber mit keiner physiologischen Tatsache in Einklang zu bringen, und man ist heute von dieser Auffassung gänzlich abgekommen.

Die zweite Möglichkeit, durch die das Gas in den Pleuraraum ohne eine Kommunikation mit einem gashaltigen Raum gelangen könnte, ist die Anwesenheit gasbildender Bakterien. Dieser Vorgang ist auch im Experiment nachgewiesen worden, doch ist diese Anschauung für die Aetiologie des Sp. verlassen worden.

Es kommt praktisch als Entstehungsursache des Sp. nur das Eindringen von Gas durch eine Kommunikation in Frage. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo durch Tumoren, Parasiten und andere gewebszerstörende Prozesse eine Perforation zu Magen, Oesophagus, Bauchhöhle oder Colon entsteht, kommt im allgemeinen nur die Kommunikation zwischen

Pleuraraum und den Luftwegen durch Lunge und Pleura in Betracht.

Wir haben dabei zwei Gruppen der Entstehungsarten des Sp. streng zu unterscheiden, die in klinischer wie anatomischer Hinsicht verschieden sind:

1. Den symptomatischen Sp., wo ein Grundleiden der Lunge besteht, das den Sp. verursacht hat.

2. Den idiopatischen gutartigen Sp., bei dem sich weder im Verlauf noch in der Vorgeschichte irgendein Umstand ergibt, der auf eine schwere zugrundeliegende Erkrankung hinweist.

Der Verlauf dieser beiden Arten von Sp. ist grundverschieden. Während bei der ersten Gruppe für Prognose und Therapie das Grundleiden im Vordergrunde steht und der Sp. nur als Komplikation dazukommt, ist die Prognose des Sp. aus völliger Gesundheit heraus viel besser, und der gute Verlauf und selten letale Ausgang hat dieser Erkrankung den Namen „gutartiger Sp." gegeben.

Die Erkenntnisse zu dieser Einteilung des Krankheitsbildes des Sp. hat uns erst die Röntgendiagnostik der Lungenerkrankungen in den letzten Jahren gegeben, besonders in solchen gutverlaufenen Fällen, wo wir über keine autoptischen Befunde verfügen.

1. Der symptomatische Sp.:

Tbc.:

Als hauptsächlichstes Grundleiden der Lunge, wo der Sp. als Begleiterscheinung des gewebszerstörenden Prozesses dazukommt, wird die Lungentuberkulose angegeben. In der vielzitierten Statistik von Biach über 900 Sp.-Fälle wird die Lungentuberkulose mit 77 % aller Fälle als Ursache angeführt. Viele Autoren nennen sogar 90 % nach Erfahrungen aus inneren Kliniken (Staehelin).

Diese Zahlen werden heute vielfach als viel zu hoch angenommen. Man zählte sicher früher etliche Fälle zur tuberkulösen Aetiologie dazu, die nach neueren Erfahrungen in die Gruppe des idiopathischen Sp. gehören. Es ist dies wohl der wesentlichste Punkt in der Frage nach der Entstehung des Sp. — ob tuberkulös oder nicht tuberkulös —. Ich komme darauf in meinen weiteren Ausführungen zurück.

In den allermeisten Fällen gehört der Sp. zu den ernstesten Komplikationen der Lungentuberkulose, der „Beginn des Zusammenbruchs" (Dorendorf, Wesiroglu). Bei

ihren exsudativen Formen entsteht der Pneumothorax durch eitrige Einschmelzung einer befallenen Lungenpartie oder dadurch, daß an einer peripher liegenden Kaverne bei der käsigen Umwandlung der Wand die Pleura mit nekrotisch wird, und eine Fistelöffnung entsteht. Aber nur äußerst selten wird ein reiner Pneumothorax aus dieser pathologischen Zerstörung des Lungengewebes resultieren. Es treten durch die Fistelöffnung mit der Luft zerfallenes Gewebe und Eitererreger in den Pleuraraum über. Es kommt in der Folge zu einer tuberkulösen- oder Mischinfektion der Pleura, und der reine Pneumothorax wird zu einem Sero- oder Pyopneumothorax mit entsprechenden Temperaturerhöhungen.

Es sind auch Ausnahmefälle beschrieben, wo der Eintritt eines Pneumothorax bei einem noch nicht zu weit fortgeschrittenen tuberkulösen Lungenprozeß sich auf die Prognose günstig auswirkte durch den langandauernden Kollaps der Lunge. Und wenn früher eine Heilung im allgemeinen als Seltenheit angenommen wurde, so hat sich das heute besonders durch die Erfahrungen des künstlichen Pneumothorax geändert. Die Prognose hängt im wesentlichen davon ab, wie weit das Grundleiden fortgeschritten ist, und ob Kreislauf und Atmung mit dieser Komplikation fertig werden.

Die anderen gewebszerstörenden Lungenprozesse, die zur Entstehung des Sp. führen können, sind Abszeß, Gangraen, Infarkt, Pneumonie, Tumoren, Parasiten und andere noch seltenere Ursachen. Die Pathogenese ist hierbei klar, und ich will deshalb nicht näher darauf eingehen.

Emphysem:

Das substantielle wie das interstitielle Emphysem können zur Bildung eines Sp. Veranlassung geben. Es sind viele Fälle in der Literatur beschrieben worden, doch meist handelt es sich dabei wohl um eine unklare Begrenzung des Begriffs Emphysem. Oder es wurde beim Fehlen einer nachweisbaren Aetiologie von vornherein Emphysem angenommen.

In den Fällen, wo röntgenologisch und klinisch ein Emphysem als Grunderkrankung festgestellt werden kann, ist das Allgemeinbefinden von vornherein schon gestört, da ein wesentlicher Teil des Lungengewebes und der Kapillaren zugrunde geht, und somit eine Schädigung des Kreislaufs besteht. Der Sp. kommt bei dieser Erkrankung als neue Belastung dazu, und nicht selten führen diese Fälle unter dem

Bilde zunehmender Kreislaufschwäche und schwerster Atembehinderung zum Tode.

Dies nennt Kopstein und Lenz den bösartigen Verlauf des Emphysems und stellt diesem Krankheitsbild den gutartigen Verlauf bei jugendlichem Emphysem gegenüber.

Es gibt eine Anzahl Autoren, die für die gutartigen Fälle von Sp. stets das Emphysem in irgendeiner Form verantwortlich machen, doch müssen wir diese Fälle streng von denen unterscheiden, wo es sich ohne Zweifel um chronische Emphysematiker handelt. Denn während diese durch die Arteriosklerose und Hypertonie, vor allem aber durch die Vergrößerung des rechten Herzens stark gefährdet sind, kann bei „jugendlichem Emphysem" der Zirkulationsapparat in seinem besseren Zustande die Belastung eines Pneumothorax im allgemeinen noch gut ertragen.

Wir hatten in der Chirurgischen Universitätsklinik in der Charité einen Kranken mit Sp., den ich der Anamnese und dem Verlauf nach einordnen will in die Gruppe „Symptomatischer Sp. mit gutartigem Verlauf bei jugendlichem Emphysem":

Krankenbericht des Gerhard K., Lehrer, 28 Jahre. Vorgeschichte: Eltern und Geschwistern gesund, keine Lungenerkrankungen in der Familie. Patient hatte stets starke Neigung zu Erkältungen, sonst nie ernstlich krank gewesen. Keine Tbc.

Jetzige Erkrankung: 1. V. 33 nach längerem Urlaub den Dienst begonnen. Am Morgen 15 km Rad gefahren. Am Nachmittag während eines dreistündigen Umzuges beim Singen plötzlich Hustenanfall und Einsetzen heftigster Atemnot mit stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite. Dyspnoe und Atembeklemmung mit Schmerzen hielten bis zum nächsten Tage vor. Röntgenuntersuchung außerhalb ergab einen rechtsseitigen Pneumothorax. Innerhalb der nächsten zehn Tage dreimal Luft abgesaugt. — 16. V. 33 Phrennikus-Exhairese rechts. Ab und zu leises Ziehen rechts oder links, sonst keine Beschwerden.

8. VI. 33 Aufnahme in die Chirurgische Klinik der Charité: Mittelgroßer schmächtiger Mann in leidlich gutem E. Z. — Reizlose Phrenikotomienarbe rechts. Rechte Thoraxhälfte stärker gewölbt als links, bewegt sich bei der Atmung weniger mit.— Klopfschall laut und tief über der ganzen rechten Seite, Atemgeräusch kaum vernehmbar. Geräusch des fallenden Tropfens. — Links: Normaler Befund. — Cor: Grenzen nach links verdrängt. Töne rein, Schlagfolge regelmäßig.— Spu-

tumbefund: Tbc. negativ. — 10. VI. Röntgenbefund: Totaler Kollaps der rechten Lunge, rechts geringer Hochstand des Zwerchfelles (Phrenikus-Exhairese). Kein Exsudat. Die linke Lunge weist keine tbc. Veränderungen auf. — Therapie: absolute Bettruhe.

15. VI. Kontrolldurchleuchtung zeigt, daß die Lunge sich wieder auszudehnen beginnt. Temperatur und Puls nicht erhöht, Appetit gut. — 23. VI. Röntgenbefund: Lunge fast zur Hälfte wieder mit Luft gefüllt, noch etwa zwei Querfinger breit von der seitlichen Brustwand abgedrängt. Der klinische Verdacht, daß es sich um einen Sp. infolge Platzens einer Emphysemblase handelt, erscheint immer mehr berechtigt. Das Vorliegen einer Tbc. bei dem Fehlen sämtlicher anderer Erscheinungen unwahrscheinlich. — 1. VII. Wohlbefinden bei fortgesetzter Bettruhe. Atemgeräusche über der rechten Lunge überall hörbar. — 10. VII. Röntgenbefund: Die Lunge hat sich rechts an die Brustwand angelegt mit Ausnahme der Gegend des Sinus phrenico-costalis und der Spitze. — 24. VIII. Röntgenkontrolle: Vollständige Ausbreitung der rechten Lunge. — 26. VIII. Allgemeinzustand sehr gut. Entlassung nach Hause. Schonung bis 1. X. Singen auf ein halbes Jahr verboten.

Epikrise: Auftreten eines rechtsseitigen totalen Sp. nach Anstrengung. Anfänglich ein Ventilpneumothorax, bildete er sich nach mehrmaliger Luftabsaugung und Phrenikus-Exhairese im Verlauf von drei Monaten ohne Komplikationen wieder vollständig zurück. Vollständiges Fehlen eines Anhaltes für das Bestehen einer Lungentuberkulose, doch läßt die chronische Bronchitis des Patienten und seine starke Betätigung als Sänger das Bestehen eines jugendlichen Emphysems annehmen, bei dem durch körperliche Anstrengung (Marsch, Singen) ein peripheres Emphysembläschen platzte, und somit ein Sp. zustande kam.

2. Der idiopathische Sp.:

Ich komme jetzt zur Betrachtung der Fälle von Sp., wo sich anamnestisch und klinisch kein Anhalt für das Vorhandensein einer zugrundeliegenden Erkrankung ergibt.

Es handelt sich hierbei um Personen, meist männlichen Geschlechts und durchschnittlich im Alter von 15—35 Jahren, bei denen aus voller Gesundheit heraus ein Sp. auftritt. Die akuten subjektiven Erscheinungen sind mehr oder minder starke Kurzluftigkeit und ein stechender Schmerz in der befallenen Brustseite, der meist in die Schulter oder Achselhöhle der betreffenden Körperhälfte ausstrahlt (Kopstein und

Lenz). Bei all diesen Fällen ist immer wieder das eine zu betonen: Das schnelle Einsetzen unter alarmierenden Erscheinungen, ein rascher günstiger Verlauf, die völlige restitutio ad integrum und das Ausbleiben späterer Folgen (Cahn).

Differentialdiagnose:

Es kommt immer wieder vor, daß dieses Kranheitsbild von den Aerzten in der Praxis nicht erkannt wird, — wahrscheinlich vor allem deshalb, weil man nicht daran gedacht hat. Solche Fehldiagnosen und dementsprechende Therapien sind auch in der Literatur mitgeteilt: Ein Sp. nach sportlicher Betätigung wurde von dem behandelnden Arzt als Brustmuskelzerrung diagnostiziert und mit Einreibungen behandelt (Eimer). Naheliegend ist es gelegentlich bei linksseitigem Lufteinbruch an Angina pectoris zu denken (Kopstein und Lenz). Die in vielen Fällen auftretenden Schmerzen im Oberbauch können differentialdiagnostisch den Durchbruch eines Duodenalgeschwürs vortäuschen. So beschreibt Schreiber einen Fall, wo ein 20jähriger Mann seit mehreren Jahren Beschwerden hatte, die auf ein Magenleiden hinwiesen. Er wurde auch des öfteren entsprechend behandelt, bis dann auf einmal ein kompletter linksseitiger Pneumothorax festgestellt wurde. Nach dessen erfolgreicher Behandlung hörten sämtliche Beschwerden auf, die den Verdacht auf Ulcus ventriculi jahrelang wachgehalten hatten. In einem von Fischer mitgeteilten Fall hat ein fehldiagnostizierter Pneumothorax sogar zu einem operativen Eingriff im Bauchraum Veranlassung gegeben.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß das Krankheitsbild des Sp. nicht immer klar ist, so daß es zu solchen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen kann. Doch bringt in den meisten Fällen die exakte klinische und Röntgenuntersuchung die richtige Aufklärung. Auch hier können in Zweifelsfällen bei partillem Pneumothorax Kavernen oder dergleichen diagnostiziert werden, oder es wird an einseitig auftretendes Emphysem gedacht.

Aber sofern man überhaupt an die Möglichkeit eines Sp. denkt, wird man ihn auch ohne Zweifel schon bei der klinischen Untersuchung diagnostizieren können.

Aeußere Ursachen:

Ueber die äußeren Umstände, die als letzte auslösende Ursache für die Entstehung des nicht tuberkulösen Sp. in der

Literatur bis 1927 angegeben wurden, hat Friesdorf eine Zusammenstellung über 177 Fälle bekanntgegeben:

Ohne Urache	67
bei körperlicher Anstrengung	69
keine Ursachenangaben	7
bei Husten, Niesen, Schreien	20
beim Gehen	9
während eines Asthmaanfalles	1
durch Salzsäureeinatmung	1
nach Sturz auf die Wasserfläche	1

Davon waren in 36 Fällen das Alter unbekannt, in 141 Fällen das Durchschnittsalter 28½ Jahre und 80 % der Fälle waren männlichen Geschlechts.

Es ist aus dieser Aufstellung zu ersehen, daß neben den vielen Fällen, wo ein Sp. ohne körperliche Anstrengung und Veranlassung entstand, es sich meist um eine intrathorakale Druckerhöhung handelt.

Champeney und West haben experimentell an der gesunden Lunge gezeigt, daß sie einen Druck aushalten kann, wie er unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt. Aehnliche Versuche hat Loeschke angestellt mit derselben Erkenntnis; und es ist daher wohl anzunehmen, daß die gesunde Lunge auch eine maximale vitale Innendrucksteigerung aushalten kann, wie er bei Expirationsanstrengung mit Luftwegabschluß vorkommt (Kjaergaard).

Dennoch werden immer wieder solche Fälle bekannt, wo als einzige Angabe für die Ursache des Zustandekommens eines Sp. die plötzliche Steigerung des Lungeninnendrucks bei Lungengesunden angegeben wird.

Zur Aetiologie:

Wie kommt es nun bei diesem gutartigen idiopathischen Sp. zu Kommunikationen von Pleurahöhle und Luftwegen?

Es liegt im Wesen dieser Erkrankung, daß ein guter Ausgang die Regel ist und ein tödlicher nur bei Zusammentreffen mit einer anderen schweren Komplikation, so daß wir über eine ausreichende Anzahl autoptischer Untersuchungen nicht verfügen. Daher kann eine sichere Entstehungsursache nur sehr schwer erbracht werden und wird von vielen Autoren nur vermutungsweise geäußert. Daß sie aber in allen Fällen von spontanem Pneumothorax nicht dieselbe ist, ist wohl von vornherein als ziemlich bestimmt anzunehmen.

Wie schon zuvor gesagt, gibt es eine Anzahl Autoren, die stets die Tuberkulose in irgendeiner Weise für das Zustandekommen des idiopathischen Sp. verantwortlich machen. Und zwar soll es dann eine latente oder abgeheilte, jedenfalls klinisch nicht nachweisbare Tuberkulose sein.

Reiche nimmt eine minimale tuberkulöse Gewebszerstörung an, die dicht unter dem Pleuraüberzug gelegen ist und diesen durchbrach. Im Anschluß an solche Pleuraperforationen soll es zu keinen Pleuraalterationen und zu keiner merklichen Aussaat tuberkulösen Materials kommen, da die Patienten im allgemeinen gesund sind und über eine abwehrfähige Körperbeschaffenheit verfügen.

Es ist aber bekannt, daß stets über derartigen kleinen tuberkulösen Veränderungen in der Lungenperipherie eine reaktive Entzündung der Pleura auftritt und somit einen Schutz gegen das Zerplatzen bietet. Besonders gut dürfte sich diese Reaktion bei solchen Individuen einstellen, die, wie Reiche auch sagt, über eine abwehrfähige Körperbeschaffenheit verfügen.

Außerdem führt Ljungdahl dagegen an, daß es wohl verständlich ist, wenn ein Pneumothorax das erste und einzige Symptom einer sonst latent verlaufenden Tuberkulose sein kann. Aber daß gerade diesem Initialsymptom so selten eine klinisch nachweisbare Tuberkulose folgt, gibt zu manchem Zweifel an dieser Aetiologie Anlaß. Auch ist in den Krankenhäusern fast nie bei einer einfachen tuberkulösen Spitzenaffektion ein Sp. beobachtet worden.

Cahn sagt gegen die tuberkulöse Aetiologie des idiopathischen Sp., daß er nie einen Fall von tuberkulösem Pneumothorax gesehen hätte, bei dem die Luft wieder schwand, und die bis dahin latent gewesene Erkrankung weiterhin latent blieb.

Ljungdahl lehnt eine Tuberkulose der Lunge ab und erklärt das Zustandekommen des gutartigen Sp. durch das Einreißen von Pleuraverwachsungen, die das Resultat einer kleinen umschriebenen und gutartigen Pleuritis sind. Diese soll nach seiner Meinung eine Reaktion auf eine leichte früh abgeheilte Hiluslymphdrüsen-Tuberkulose sein. Und zwar ist die Tuberkulose in diesen Fällen so gutartig, daß sie klinisch nicht diagnostiziert werden könne. Auch nach Bessau kommt es schon beim kindlichen Bronchialdrüsenprimäraffekt stets zu einer begleitenden serösen Pleuritis.

In Mitteilungen aus neuerer Zeit hat Heilmann die Ansicht vertreten, daß bei dem Zustandekommen eines Sp. stets eine Tuberkulose vorausging, die aber im Augenblick nicht als aktiv nachweisbar ist. Fälle von „gutartigem Sp. bei scheinbar Gesunden" gäbe es gar nicht.

Heilmann geht aber dabei von der Feststellung aus, daß es eine „primäre Pleuritis idiopathica" nicht gibt. Daß diese Meinung aber sicher nicht zutreffend ist, kann man den Sektionsbefunden entnehmen. Aschoff sagt, daß es Pleuraadhäsionen an den vorderen und seitlichen Lungenpartien unabhängig von tuberkulösen Lungenveränderungen gibt. Auch Staehelin spricht von aseptischen Pleuritiden und daß es eine primäre Pleuritis als einzige Manifestation der Infektion gibt.

Nur in Ausnahmefällen findet man bei Sektionen Erwachsener gar keine Verwachsungen zwischen den Pleurablättern. „Oberflächliche Erkrankungen des Brustfelles spielen sich im Leben fast eines jeden Menschen ab" (Hohenner).

Lokales Emphysem:

Den Vertretern der tuberkulösen Aetiologie des gutartigen idiopathischen Sp. steht eine Anzahl von Autoren gegenüber, die die Tuberkulose hierbei ablehnen: Cahn, Friesdorf, Dorendorf, Zahn, Bach, Fischer, Kjaergaard, Vogl, Morawitz u. a. Von ihnen sieht ein großer Teil in dem Emphysem in irgendeiner Form die Ursache für die Bildung des idiopathischen Sp.

Den Fall, wo sich klinisch und anamnestisch das Bestehen eines jugendlichen Emphysems mit Sicherheit annehmen läßt, habe ich oben bereits besprochen. Es soll sich aber bei dem Emphysem, das zum Krankheitsbilde des idiopathischen Sp. bei klinisch Gesunden gehört, um klinisch und röntgenologisch nicht nachweisbare Emphysembläschen handeln.

Ueber ihre Entstehung werden verschiedene Ansichten vertreten. Nach Staehelin kann an einer einzelnen Stelle der Lunge, dort, wo sie der schützenden Thoaxwand nicht anliegt, nämlich an der Lungenspitze, bei starker intrathorakaler Innendruckerhöhung, wenn die Luft aus den anderen Lungenteilen in die Spitze gedrückt wird, es zu einem Zerreißen der Alveolarwände und zum Pneumothorax kommen.

Der gleichen Meinung ist Hohenner, der an Hand von Versuchen an Leichenlungen festgestellt hat, daß die Lunge

eine physiologisch schwache Stelle an der Lungenwurzel besitzt, wo es bei starken intrathorakalen Drucksteigerungen akut zur Entstehung eines umschriebenen interstitiellen Emphysems kommt. Weiterhin kann es auch zu einer Ueberdehnung und zum Platzen der Pleura pulmonalis führen.

Doch Staehelin gibt selbst zu, daß diese Entstehungsarten des Pneumothorax wohl ausschließlich bei Einwirkung äußerer Gewalt, Thoraxquetschung und ähnlichem, in Frage kommt. Auf dieses Moment habe ich oben schon hingewiesen.

Auch Fischer sagt, daß ihm nie ein Fall von idiopathischem Sp. bei dieser akuten Lungenblähung vorgekommen wäre. Es soll sich vielmehr um bereits seit längerer Zeit bestehende umschriebene Emphysembläschen handeln, die bei einer besonderen Gelegenheit zum Sp. führen.

Durch das Platzen einer Blase eines vikariierendem Emphysem, das auf der Basis einer geheilten oder latenten und chronischen Lungenerkrankung entstanden ist, kann ein Sp. entstehen. Meist wird dabei wieder die Tuberkulose angeführt, wo bei der Vernarbung und Schrumpfung des Prozesses die Pleura pulmonalis über dem atelektatischen Lungenteil passiv ausgezogen wird, und somit ein örtlich begrenztes vikariierendes Emphysem entsteht (Lichtenstein).

Pleuraadhäsionen und Bläschen:

Das Platzen von Emphysembläschen im Zusammenhang mit pleuritischen Adhäsionen wird vielfach als Ursache für die Bildung eines Sp. angesehen. Die Lungenbläschen sind hierbei folgendermaßen entstanden: Es bestand eine umschriebene gutartig verlaufene Entzündung des Rippenfells, die zu einer Verklebung der Pleurablätter und besonders zu strangartigen Adhäsionen geführt hat. In der Umgebung solcher Verwachsungen kommt es durch Zerrung zu einer lokalen Erweiterung der randständigen Alveolen. Bei besonders heftigen respiratorischen Verschiebungen zwischen Lunge und Pleura costalis kommt es zur Ueberdehnung und zum Einreißen der Pleura pulmonalis und zum Pneumothorax (Cahn, Ljungdahl, Staehelin, Friesdorf, Brunner).

Auch einige Mitteilungen über autoptische Befunde, die für diese Aetiologie sprechen, sind erschienen (Cahn, Brunner, Pitt).

Wie schon oben gesagt, sind Pleuraverwachsungen äußerst häufig, der Sp. jedoch ein verhältnismäßig seltenes Ereignis. Es bilden sich in der Umgebung solcher Adhäsionen für ge-

wöhnlich schwielige Verdickungen der Pleura, die diese gegen mechanische Beanspruchung widerstandsfähiger machen. Daß es nun trotzdem bei einigen Individuen durch Pleuraverwachsungen und deren Zerrung zum Sp. kommt, führt Morawitz auf eine konstitutionelle Schwäche der Pleura zurück, bei der es zur Bildung solcher Verdickungen nicht kommt.

Spitzennarbenblasen:

Hayashi, Massini und Schönberg u.a. meinen, daß häufig das Platzen von Bläschen eines isolierten bullösen Emphysems zu Sp. führt. Diese Blasen werden bei Sektionen des öfteren als Nebenbefund vermerkt. Orth beschreibt sie als pralle luftgefüllte Bläschen, die sich schwer durch Druck entleeren lassen. Sie kommen oberflächlich besonders an der Lungenspitze, aber auch an anderen Lungenpartien vor im Anschluß an kleine indurative und produktive Veränderungen der Lunge (Orth).

B. Fischer hat diese umschriebenen blasig erweiterten Alveolen begrifflich streng von den verschiedenen Formen des Lungenemphysems gesondert und sie als „Spitzennarbenblasen" bezeichnet. Er führt die Erweiterung der Alveolen auf die Schrumpfung eines narbigen Prozesses im Lungenparenchym zurück. Durch Kompression eines Bronchiolus durch entzündlich gewuchertes Bindegewebe und durch die Zerrung von Schrumpfungen an den Alveolargängen entsteht allmählich ein ventilartiger Verschluß, der zwar das Eintreten von Luft in die peripheren Alveolen ermöglicht, das Austreten bei der Ausatmung aber erschwert oder verhindert. So kommt es, daß die erweiterten Alveolen bis zu Erbsen- und Walnußgröße anwachsen. Die Wände der Blasen werden überdehnt, dünn und atrophisch, so daß sie schließlich durch den Innendruck gesprengt werden. Pleuraadhäsionen spielen bei der Ruptur der Spitzennarbenblasen sicher eine geringe Rolle, da die Lunge gegenüber der Thoraxwand an der Lungenspitze nur eine geringe Verschieblichkeit aufweist. Es ist auch verständlich, daß hierbei infolge des Ventilmechanismus ein Sp. ohne besondere thorakale Innendruckerhöhung auftreten kann.

Die narbigen Veränderungen in der Lungenspitze, die durch ihre Schrumpfung die Ursache für das Zustandekommen der Spitzennarbenblasen sind, können nach B. Fischer's Meinung wohl das Endresultat einer spezifischen Entzündung

sein, wenn sich bei der Obduktion auch sonst kein Anhalt für eine Tuberkulose ergibt.

In diesem Sinne teilt Bickhard einen Fall mit, bei dem Spitzennarbenblasen auf der Basis alter geheilter und verkreideter tuberkulöser Spitzenherde gefunden wurden, während in der übrigen Lunge keinerlei Zeichen für eine bestehende Tuberkulose nachzuweisen waren.

Doch können sicher auch andere narbige Prozesse zu der beschriebenen Veränderung führen, wie Infarkte, Pneumonien, Bronchopneumonien. Joerdens beschreibt einen Fall, wo eine früher überstandene Bronchitis nach seiner Meinung zu der Bildung von umschriebenen Blasen geführt hat, durch deren Platzen der Sp. entstand.

Gegenüber all diesen durch erworbene pathologische Momente verursachten Sp. haben besonders in letzter Zeit Autoren darauf hingewiesen, daß solche ursächlichen Veränderungen der Lunge und Pleura auch angeboren sein können. Schon lange haben die Engländer als Ursache für das Zustandekommen des idiopathischen Sp. eine angeborene Lungenschwäche (weak lungs) angenommen.

Hemmungsmißbildung: Alveolarzysten:

Schminke hat nach anatomischen Untersuchungen in der Peripherie der Lunge gelegene blasig erweiterte Alveolen beschrieben, die er als Hemmungsmißbildung der Lunge ansieht. Es sind dies kleine embryonal gebliebene Teile des Lungengewebes, die in ihrer Weiterentwicklung gestört wurden. Aus ihnen können im Laufe der Zeit oberflächliche zystische Gebilde entstehen, abnorme Alveolenzysten, die bei Hinzutreten eines ventilartigen Lufteintrittsmechanismus die Gewebsdisposition für die Entstehung des Sp. sind (Vogl, Kjaergaard).

Konstitutionelle Pleuraschwäche:

Wie schon oben angedeutet, hat Morawitz das Bestehen einer „Pleuraschwäche“ für das Zustandekommen eines Sp. verantwortlich gemacht. Er spricht von einer „vererblichen konstitutionellen Herabsetzung der Druckfestigkeit der Pleura visceralis“ und der damit verbundenen Disposition zu Sp. Er hat seine Meinung durch ein familiäres Auftreten von Sp. begründet und findet für das häufige Rezidivieren des Sp. in der allgemeinen mangelnden Widerstandsfähigkeit der Pleura die beste Erklärung.

Rezidivieren:

Nach Kopstein und Lenz gehört die Neigung zu Rezidiven geradezu zu einer besonderen Eigenschaft des gutartigen idiopathischen Sp. Nach Ljungdahl rezidivieren 10% aller Sp.-Fälle, in einem von ihm mitgeteilten Fall sogar elfmal.

In der Chirurgischen Klinik der Charité hatten wir einen weiteren Kranken mit rezidivierendem idiopathischen Sp., dessen Krankenbericht ich hier wiedergebe:

Krankenbericht des Georg B., Kaufmann, 22 Jahre. Vorgeschichte o. B. — Familien-Anamnese: Keine Tbc. — Patient hat nie etwas an Lungen gehabt.

Am 22. II. 33 wurde der Patient von hinten überfallen, Fußtritt gegen die rechte Brustseite. Patient war kurze Zeit bewußtlos, verspürte aber weder sofort noch in der Folgezeit irgendwelche Beschwerden seitens der Lunge. — Jetzige Erkrankung: Am 12. V. 33 (also zehn Wochen danach) spürte Patient, als er sich setzen wollte, plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Brustseite, dabei anhaltender Hustenreiz. Er wagte kaum Luft zu holen oder eine sonstige Bewegung zu machen und wurde blau im Gesicht. Der Husten förderte keinen Auswurf. Dieser Zustand hielt zwei Stunden an. Der zugezogene Arzt stellte einen rechtsseitigen Sp. fest und überwies den Kranken in die Chirurgische Klinik der Charité. — Befund: Es besteht leichte Atemnot. Lungenuntersuchung: Links o. B. Rechts: Pleuragrenze tiefstehend und kaum verschieblich, tiefer tympanitischer Klopfschall, besonders unten. Atemgeräusch fast aufgehoben. — Herz nicht verlagert, o. B. —

Röntgenbefund: 16. V.: Mantelförmiger, partieller Sp. der rechten Lunge ohne Exsudat. In den nicht kollabierten Abschnitten der rechten Lunge sind keine Veränderungen festzustellen, die für einen tuberkulösen Prozeß sprechen. Links am Hilus einige verkalkte Drüsen. Nach dem Röntgenologischen Befund ist anzunehmen, daß der Sp. durch das Platzen einer kortikalen Alveole entstand. — Behandlung konservativ. — 15. VI. Patient erholt sich gut. Ueber der rechten Lunge wieder überall Vesikuläratmen. — 24. VI. Röntgenbefund: Die Lunge liegt der Thoraxwand wieder an. Patient als geheilt entlassen. — 22. 12. 36. Seit dem letzten Klinikaufenthalt (15. V. bis 24. VI. 33) Patient immer gesund gewesen. Er hat sich, wie ihm empfohlen wurde, körperlich geschont. In der Zwischenzeit kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße, auch keine Gewichtsabnahme beobachtet. — Jetzige

Erkrankung: Am 22. XII. 36 verspürte der Patient auf dem Nachhausewege plötzlich, ohne daß eine wesentliche körperliche Anstrengung vorangegangen wäre, sehr heftige Stiche in der rechten Brusthälfte. Dabei starke Atemnot. Diese Stiche wurden bei jeder Einatmung stärker, so daß Patient nicht richtig durchatmen konnte. Doch sind die subjektiven Beschwerden nicht so stark wie vor drei Jahren gewesen. Keine Zyanose. Er fuhr mit der U-Bahn nach Hause, und mußte sich hinlegen. Ein herbeigerufener Arzt wies den Patient in die Klinik ein.

Allgemeinbefund: o. B. — Lokalbefund: Thorax symmetrisch, gut gewölbt. — Lungen: Links o. B. Rechts: Die Beweglichkeit der unteren Grenze ist leicht eingeschränkt. Sonorer Klopfschall, außer in einem Bezirk zwei Querfinger ober- und unterhalb der Manille von der M-C-L zur Axillarlinie hinziehend. Hier besteht eine geringe Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Im Sinus phrenico-costalis ist pleuritisches Knacken und etwas Reiben zu hören. — Herz o. B. — 23. XII. Röntgenbefund: Der rechte Lungenoberlappen ist von der Spitze her etwa drei Querfinger breit abgelöst. Nach unten zu läßt sich kortikal nur ein ganz schmaler randständiger Pneumothorax verfolgen. „Sp. unsicherer Genese, Tbc.-Veränderungen der Lunge liegen nicht vor." — 27. XII. Wiederholte vorsichtige Untersuchungen an der Lunge zeigten, daß nur ein ganz geringer Pneumothoraxspalt rechts besteht. Die geklagten Beschwerden bei der Atmung, die noch vor wenigen Tagen bestanden, sind auf eine Pleuritis sicca diaphragmatica zurückzuführen. Nach zwei Jodanstrichen bereits völlig beschwerdefrei. — 6. I. 37 Röntgenbefund: Rechte Lunge wieder vollständig ausgedehnt. Ein Pneumothoraxspalt ist jetzt nicht mehr nachzuweisen. In der rechten Lunge keine tbc. Veränderungen. — Patient beschwerdefrei. Eine Woche darauf Entlassung.

Epikrise: Ohne äußere Ursache auftretender Sp. bei einem gesunden Mann. Er wurde 10 Wochen zuvor überfallen, wobei er einen Fußtritt gegen die rechte Brustseite erhielt. Es ist unwahrscheinlich, daß der Sp. darauf zurückzuführen ist. Keine Tbc. — Nach fünfwöchigem komplikationslosen Verlauf als geheilt entlassen. — Nach 3½ Jahren Auftreten eines Rezidivs, Mantelpneumothorax rechts, der sich im Laufe von 14 Tagen, währenddessen anfangs eine leichte Pleuritis sicca diaphragmatica bestand, wieder vollständig zurückbildete. — Es dürfte sich um eine Pleuraschwäche im Sinne von Morawitz handeln.

Verlauf:

Während der Verlauf des Pneumothorax, der als Komplikation zu einer bestehenden Grunderkrankung der Lunge auftritt, weitgehend von der Art und dem Stadium der Grunderkrankung abhängig ist, so zeichnet sich das Krankheitsbild des gutartigen idiopathischen Sp. durch die rasche Resorption der Luft ohne eine besonders eingreifende Therapie aus.

Es ist selbstverständlich, daß bei Spannungspneumothorax zwecks Druckentlastung die dringende Indikation zur Abpunktion der Luft besteht.

Beim gutartigen Sp. kommt es auch zuweilen vor, daß die spontane Resorption der Luft ausbleibt und ein offener Pneumothorax über längere Zeit besteht. Wir müssen in derartigen Fällen einen größeren Pleuradefekt annehmen, der wohl noch außerdem durch Adhäsionen offen gehalten wird, die durch das Kollabieren der Lunge straff gespannt sind.

Die im Sinne von Fischer oder Schminke geplatzten größeren oberflächlichen Blasen haben eine sehr dünne atrophische Wand. Somit wird auch die Rißstelle nicht selten recht groß sein. Und es ist verständlich, daß dabei oft die Wundränder nicht zusammenkommen, und somit ihre Verklebung und der Schluß der Fistel verhindert wird.

Das Auftreten eines Exsudats wurde früher häufig als eine Komplikation angesehen, aber heute weiß man, daß ein Exsudat auf die Verklebung der Fistel und die Heilung des Pneumothorax meist günstig wirkt.

So wird auch in den hartnäckigen Fällen, wo der Pneumothorax allein durch Ruhe nicht zurückgeht, eine aseptische Entzündung der Pleura gesetzt und somit eine Exsudat künstlich erzeugt. Dies erreicht man durch intrapleurale Injektion einer Traubenzuckerlösung oder einer Argentum-nitricum-Lösung (Spengler) oder auch schließlich von $^1/_2$ ccm Terpentinöl (Schott) in besonders hartnäckigen Fällen.

Als chirurgische Therapie wird bei offenem Pneumothorax die Ruhigstellung der befallenen Thoraxhälfte durch Phrenicoexairese angewandt. In vielen Fällen führt das zu gutem Erfolg, wie z. B. in dem ersten hier angeführten Krankenbericht aus unserer Klinik.

Ich möchte an dieser Stelle auch einen der seltenen Fälle mitteilen, wo sich der offene Pneumothorax trotz der Behandlung in der Klinik nicht beseitigen ließ.

Krankenbericht der Elfriede P., 15 Jahre. Familienanamnese: o. B., keine Tbc. — Eigenanamnese: Die Pat. hat als Kind Masern und Diphtherie gehabt. 1930 hat die Patientin eine Pleuritis durchgemacht, die vernachlässigt und nicht behandelt wurde (Seite unbekannt). 4 Wochen danach Husten und hohes Fieber. ½ Jahr gelegen, darauf 4 längere Erholungsaufenthalte im Gebirge. 1932 stellen sich beim Husten plötzlich starke Atembeschwerden ein, Patientin wurde blau. Seitdem immer elend gewesen. Beim tiefen Atmen immer Husten. Atembeschwerden beim Laufen, Treppensteigen und anderen Anstrengungen. Patientin hat nie Blut gespuckt. — Punktion oder sonstige Eingriffe wurden nie vorgenommen. — 29. I. 36 Befund: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keine Zyanose, nur leichte Dyspnoe. Sonstiger Allgemeinbefund o. B. — Lokalbefund: Thorax kräftig, symmetrische Atembewegungen. Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Ueber der linken Seite Schachtelton, Atemgeräusch stark abgeschwächt, besonders lateral. Wo hörbar, rein vesikulär, keine Rgs. — Rechts: Ueberall normaler Klopfschall, Vesikuläratmen, keine Rgs. — Herz: Größe normal, ein bis zwei Querfinger nach rechts verdrängt. Töne rein, Aktion regelmäßig, etwas frequent. — Sputumuntersuchung: Keine Tbc. — Druck im linken Pleuraraum: O/1. Nach Absaugung von 250 ccm Luft: O/ — 1. Bei der Durchleuchtung zeigt sich jetzt, daß der Pneumothorax kleiner ist und die Herzverdrängung weniger stark. — 30. I. Röntgenbefund: Im Vergleich zur vorhergehenden Aufnahme hat sich die linke Lunge in den unteren Partien wesentlich stärker ausgedehnt. Die Lunge hängt an einem über fingerlangen ausgezogenen Strang in Richtung zur oberen Thoraxpartie! — 2. II. Die Durchleuchtung zeigt, daß der alte Zustand wieder eingetreten ist, es hat sich also der Pneumothorax aus einer Fistel wieder aufgefüllt. — 4. II. Phrenicusexairese. — 6. II. Druck — 1 / — 2. 50 ccm Luft abgesaugt. Danach Druck unverändert. — 15. II. Durchleuchtung zeigt unverändertes Bestehen des Pneumothorax. Strenge Bettruhe. — 14. III. Die linke Lunge hat sich etwas ausgedehnt. Es besteht nach wie vor Ueberblähung. — 5. V. Patientin fühlt sich wohl. Keine Luftbeschwerden. Da der Pneumothorax unverändert weiterbesteht, werden 2 ccm eines Oelpräparates in den linken Pleuraraum injiziert. Es soll durch dieses Oel ein leichter Entzündungszustand der Pleura geschaffen werden, wodurch die Lungenfistel sich verschließen kann. — 11. V. Erneut 2 ccm in den linken Pleuraraum. — 18. V. Noch keine erkennbare

Reaktion auf die Injektion. — 25. 5. Weiter Gewichtszunahme, beschwerdefrei, Temperatur und Puls im Bereich der Norm. Durchleuchtung zeigt keine Besonderheiten, Weiterbestehen des Pneumothorax. — 3. VI. Patientin steht seit zwei Tagen wieder ganztägig auf und geht spazieren. Darauf keinerlei Reaktionen, nur leichte Pulsfrequenz-Unregelmäßigkeiten, keine Zyanose, keine Atemnot. — 13. VI. 36 Befund unverändert, Entlassung in häusliche Pflege mit der Weisung sich zu schonen, anstrengende Körperarbeit zu vermeiden und sich bei etwa erneut auftretenden Beschwerden wieder zur Nachuntersuchung bzw. -Behandlung einzufinden. Gewichtszunahme im ganzen etwa 18 Pfund. — 24. II. 37. Mitteilung des Hausarztes: Dauerndes Bestehen des Pneumothorax. Keinerlei Beschwerden, Patientin soll sich bestens entwickelt haben.

Epikrise: Bei einer 15jährigen Patientin, die zwei Jahre zuvor eine Pleuritis durchgemacht hatte, stellte sich beim Husten eine Sp. ein. Es wurden in der Klinik die Phrenicusexairese und mehrmalige intrapleurale Oelinsektionen vorgenommen, ohne daß sich der Pneumothorax zurückbildete. Nach dem Röntgenbefund ist festzustellen, daß eine starke Pleuraadhäsion die Fistel offenhält. Die Patientin wurde nach 5½ Monaten Krankenhausaufenthalt mit beschwerdelosem offenen Pneumothorax entlassen. Heute, nach sechsjährigem Bestehen des offenen Sp. fühlt sich Patientin beschwerdefrei und hat sich gut entwickelt.

In solchen jeder Therapie trotzenden Fällen, wo Adhäsionen bestehen, die die Fistel weit offenhalten, wird man sich auch zu größeren intrathorakalen Eingriffen entschließen müssen, wenn der offene Pneumothorax eine besondere Beschwerde und Gefahr für den Betroffenen darstellt. —

Ich habe im Vorangehenden versucht, den Unterschied klarzustellen, zwischen einem Pneumothorax tuberkulöser Genese und dem idiopathischen gutartigen Sp. bei Personen, bei denen weder Heredität, Anamnese noch durch genauesten klinischen Befund eine Lungentuberkulose nachzuweisen ist.

Schon lange haben sich Autoren dagegen verwahrt, daß ein Sp., ähnlich der initialen Haemoptoe, als das erste Zeichen einer aktiven Tuberkulose angenommen wird. Denn es ist nicht einzusehen, weshalb gerade hierbei so selten eine nachweisbare Tuberkulose folgt. Es sind zwar einige wenige Fälle mitgeteilt, wo nach Jahren (Keemann zwei Fälle nach vier und sieben Jahren) nach einem Sp. eine Tuberkulose beobach-

tet wurde, aber natürlich ist das kein Beweis dafür, daß der Sp. in irgendeinerweise mit der Tuberkulose zusammenhing. Ich habe schon oben angeführt, was Cahn u. a. dagegen gesagt haben, und gerade in neuerer Zeit dringt die Erkenntnis immer mehr durch, den gutartigen idiopathischen Sp. streng von dem symptomatischen, insbesondere von dem tuberkulösem zu trennen.

Oft wird bei Sp. das Auftreten eines Exsudats als Zeichen für eine tuberkulöse Aetiologie angenommen. Das ist ganz sicher nicht der Fall (Krasso), es handelt sich vielfach um eine aseptische Reizpleuritis. Auch teilt hierzu Kopstein und Lenz einen Fall von rezidivierendem Sp. mit, bei dem das eine Mal ein Exsudat, das andere Mal keins auftrat.

Und gerade das Rezidivieren des Sp. ist der wichtigste Einwand gegen die tuberkulöse Genese. Es ist unsinnig zu glauben, daß ein Sp. auf tuberkulöser Basis mehrere Male rezidiviert, ohne daß jemals irgendwelche Anzeichen einer bestehenden Tuberkulose nachweisbar wären.

Im vorliegenden sind alle wichtigen Aetiologien aufgeführt, die das Entstehen des idiopathischen gutartigen Sp. erklären. Man kann nach unserer heutigen Erfahrung als feststehend annehmen, daß der Sp. meist nicht tuberkulöser Aetiologie ist. Friesdorf teilt mit, daß in der Marburger Medizinischen Klinik unter den 17 Fällen von Sp. der letzten Jahre nur 7 infolge einer tuberkulösen Erkrankung aufgetreten sind.

Wenn sich die Erkenntnis von der überwiegend nicht tuberkulösen Aetiologie des Sp. allgemein durchsetzt, wird man die Kranken nicht mehr so oft, wie es noch heute der Fall ist, wegen einer angeblichen behandlungsbedürftigen Tuberkulose in Heilstätten in das Gebirge schicken. Die Folgen sind nur seelische und wirtschaftliche Schäden für die Betroffenen, aber auf das Auftreten eines Rezidivs hat diese Behandlung keinen Einfluß (Morawitz, Müller).

Wenn trotz eingehendster Untersuchung eine Erkrankung der Lungen gar nicht nachweisbar ist, ist von Anfang an bei der genauen Kenntnis der Pathogenese des idiopathischen gutartigen Sp. das Augenmerk auf den Pleuradefekt und die Beseitigung des Pneumothorax zu richten.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild des Sp. ist allgemein bekannt, und seine klinischen Symptome, Verlauf und Prognose sind vielfach

beschrieben worden. Er wird meist durch eine körperliche Anstrengung ausgelöst, doch entsteht er auch ohne äußere ersichtliche Ursache.

Man teilt das Krankheitsbild des Sp. in zwei große Untergruppen ein:

1. Der symptomatische Sp., der im Verlauf einer bestehenden Erkrankung der Lungen auftritt. Handelt es sich dabei um Tuberkulose (das Häufigste), Abszeß, Gangraen oder andere entzündliche und einschmelzende Prozesse der Lunge, so kommt es in der Folge zu einem Sero- und Pyopneumothorax. Als weitere Lungenerkrankung, bei der Sp. auftreten kann, ist das substantielle und interstitielle Emphysem zu nennen. Beim symptomatischen Sp., der somit als Komplikation zu der bestehenden Lungenerkrankung dazukommt, richtet sich Verlauf, Prognose und Therapie nach der Art und dem Stadium der Grunderkrankung.

2. Der idiopathische gutartige Sp., bei dem sich weder anamnestisch noch klinisch ein Hinweis auf eine schwere zugrundeliegende Erkrankung der Lungen ergibt. Er verläuft so gut wie nie tödlich, und daher ist seine Entstehungsweise lange im Unklaren geblieben.

Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß stets die Tuberkulose in irgendeiner Form als ätiologisches Moment verantwortlich zu machen ist: Der Durchbruch eines kleinen kortikalen Erweichungsherdes (Reiche), eine gutartig verlaufene Tuberkulose der Hilus-Lymphdrüsen (Ljungdahl), oder ein tuberkulöser Lungenherd als indirekte Ursache, da er ein vikariierendes Emphysem und Pleuraadhäsionen zur Folge hat, die dann den Sp. verursachen.

Die weitaus größte Zahl der Autoren entscheidet sich aber bei dem Krankheitsbild des idiopathischen Sp. für eine nichttuberkulöse Aetiologie. Die meisten Erfahrungen beruhen hierbei auf den im allgemeinen seltenen autoptischen Befunden. So ist erwiesen, daß strangartige Pleuraadhäsionen durch Zug zur Bildung von umschriebenen Emphysembläschen führen. Diese reißen leicht ein, da bei plötzlichen Druckschwankungen die Verschieblichkeit der Lunge gegenüber der Brustwand verhindert ist.

Wenn bei peripher liegenden Alveolen der Luftaustritt durch einen narbig schrumpfenden Prozeß an den Bronchiolen gehemmt wird, während der Lufteintritt durch eine Art Ventilmechanismus stattfindet, so werden diese Alveolen bla-

sig erweitert und können durch Ueberdehnung und Atrophie der Wand platzen und somit zu Sp. führen. Da diese Blasenbildungen besonders in der Lungenspitze gefunden werden, hat Fischer sie „Spitzennarbenblasen" genannt.

Diesen erworbenen Veränderungen der Lunge und Pleura stehen angeborene Gewebsveränderungen gegenüber.

Kleine embryonal gebliebene Teile des Lungengewebes, die in ihrer vollkommenen Differenzierung gehemmt waren, können sich zu Alveolarzysten entwickeln, die bei Hinzutreten eines Ventilmechanismus zu Sp. führen. Neuerdings hat Morawitz von der schon früher oft angenommenen Lungenschwäche das Augenmerk auf eine vererbliche konstitutionelle Schwäche der Pleura gelenkt, die die Disposition für das Zustandekommen des Sp. darstellt.

Ungemein häufig ist das Rezidivieren des Sp., das bei Kenntnis der Aetiologie wohl verständlich ist.

Als Therapie werden bei dem ausgesprochenen gutartigen Verlauf des frischen idiopathischen Sp. nur strengste Bettruhe und den Husten unterdrückende Mittel angewandt. Doch muß man in hartnäckigen Fällen, wo eine spontane Resorption der Luft ausbleibt, zu einer aktiveren Therapie übergehen. Man setzt durch intrapleurale Injektionen eine aseptische Pleuritis, und das somit entstehende Exsudat führt zur Verklebung der Fistel. Als chirurgische Therapie wird die Phrenicusexairese oder ein größerer intrathorakaler Eingriff zur Schließung der Fistel angewandt.

Zum Schluß wird darauf hingewiesen, daß bei Fehlen diesbezüglicher anamnestischer Angaben und durch genaueste klinische Untersuchungen eine Tuberkulose der Lungen ausgeschlossen werden kann, wenn man weiß, daß der Sp. meist nicht tuberkulöser Aetiologie ist. Dementsprechend ist dann auch die Behandlung der Kranken einzustellen.

Außerdem sind drei Krankenberichte der Chirurgischen Klinik der Charité mitgeteilt: Ein Sp., dessen Pathogenese auf ein jugendliches Emphysem zurückzuführen ist, ein rezidivierender und ein persistierender Sp.

Zum Schluß meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Fick für die Ueberlassung des Themas sowie für die Anregungen bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berlin, den 1. Dezember 1937.

Klaus Jaeschke.

Literatur-Verzeichnis.

Bach, Beiträge z. Klinik der Tbc. Bd. 18, H. 1.
Bickhardt, Med. Klinik 1930, 663.
Brauer, Beiträge z. Klinik, Bd. 18.
Brunner, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd 33, 1921.
Cahn, Dtsch. Med. Wschr. 1917 u. 1918.
Dorendorff, Klin. Wo. 1926, Nr. 6, 7. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1932.
Eimer, Klin. Wo. 1935, 20.
Faschingbauer, Wien. Klin. Wschr. 1919, H. 31, 32.
Fischer, Zeitschr. f. Klin. Med. 95, 1. Münch. Med. Wschr 1927.
Friesdorf, Münch. Med. Wschr. 1927.
Hayashi, Frankf. Zeitschr. f. Path. 1915, Bd. 16.
Heilmann, Med. Welt 1936, 23.
Hohenner, Beitr. z. Klin. der Tbc. 1934, 84.
Joerdens, Dtsch. Med. Wschr. 1919, 35.
Kjaergaard, Dtsch. Med. Wschr. 1932, Kongr. Ztbl. f. Inn. Med. 1934, 72.
Kleemann, Ztbl. f. d. ges. Inn. Med. 1919.
Klopstein und Lenz, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1933, 174.
Krasso, Wien. Klin. Wschr. 1929, 20/21 u. 1933, 35.
Larsen, Kongr. Ztbl. f. Inn. Med. 1934, 73.
Lauffer, Klin. Wschr. 1929, 19.
Lenk und Schick, Wien. Klin. Wschr. 1936, 41.
Lichtenstein, Beitr. z. Klin. der Tbc. 1929, 71/72.
Ljungdahl, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 126, H. 3/4.
Loeschke, Dtsch. Med. Wschr. 1911, 20.
Massini und Schönberg, Berliner Klin. Wschr. 1916, 39.
Minet, Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 1935, 71.
Morawitz, Münch. Med. Wschr. 1933.
Müller, Klin. Wschr. 1934, 4.
Munke, Med. Klin. 1924.
Orth, Berliner Klin. Wschr. 1905.
Phosi, Ztschr. f. Klin. Med. 1932, 120.
Pitt und Ranking, zit. nach Ljungdahl.
Reiche, Münch. Med. Wschr. 1918, 25.
Sauerbruch, Mitteilg. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, 13.

Schott, Münch. Med. Wschr. 1934, u. 1935, 44.
Sergent, Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 52.
Sielmann, Fortschr. d. Röntgenstr. 33.
Schminke, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1928, 80.
Schreiber, Dtsch. Med. Wschr. 1917, 47.
Spengler, Schweiz. Med. Wschr. 1923, 12.
Siems, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1931, 77.
Sonnies, Ztschr. f. Tbc. 1926, 46.
Staehelin, Handbuch d. Inn. Med. u. Ergeb. d. Inn. Med. 1915, 14.
Tschen, Ueber nichttbc. Sp. Inaug.-Diss., Berlin 1929.
Vogl, Med. Klin. 1934, 38.
West und Champney, zit. nach Hohenner u. a.
Wesiroglu, Beitr. z. Klin. d. Tbc. Bd. 78.
Wiele, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1928, 68.
Willi, Schweiz. Med. Wschr. 1934, 10/11.
Zinn und Siebert, Ztschr. f. Tbc., 1938, 52.

Lebenslauf.

Am 29. Mai 1912 wurde ich als zweiter Sohn des damaligen Gerichtsassessors Kurt Jaeschke und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Stremlow, in Danzig-Langfuhr geboren. Ich bin arischer Abstammung und evangelisch getauft. Ich besuchte die Vorschule in Tuchel und dann ab 1920 in Bunzlau, wohin mein Vater nach der Abtretung Westpreußens an Polen versetzt wurde. Ostern 1932 bestand ich die Reifeprüfung des Reform-Realgymnasiums Bunzlau. Nach den vorklinischen Semestern in München und Tübingen machte ich in Heidelberg die ärztliche Vorprüfung. Ich studierte mit Ausnahme des ersten klinischen Semesters in Breslau, alle übrigen in Berlin, wo ich im Herbst 1937 die ärztliche Staatsprüfung bestand.